

Ziegl er, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie.

\*Zill n er, Ruptura flex. sign. etc. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. Bd. 96.

Zimmermann, Kasuistik der Dehnungsgeschwüre usw. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1907.

---

\* Die betreffenden Werke kommen ausschließlich für die Frage der reinen Ruptur oberhalb von Darmstenosen oder die der „isolierten“ Zoekumblähung in Betracht.

---

## XXIV.

### Über die bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprozesse in den Lungen.

Von

Dr. Karl Hart,

Prosektor am Auguste-Viktoria-Krankenhaus, Schöneberg-Berlin.

(Hierzu Taf. XXII.)

---

Unsere Kenntnis über subakute und chronische indurierende Prozesse im Anschluß an akute exsudative Entzündungen des Lungenparenchyms hat durch eine Reihe von Beobachtungen in den letzten Jahren eine wesentliche Erweiterung erfahren. Durch die Mitteilungen von Lange<sup>1)</sup>, A. Fraenkel<sup>2)</sup>, Galdi<sup>3)</sup>, Hart<sup>4)</sup>, Müller<sup>5)</sup>, neuerdings Edens<sup>6)</sup> ist gezeigt worden, daß im Anschluß an akute und subakute Entzündungen der kleineren und kleinsten Bronchien ein lokal beschränkter bindegewebiger Verschluß des Bronchiallumens zustande kommen kann, wie er uns vorher nur als Teilerscheinung der chronisch pneumonischen Prozesse, welche im folgenden allein berücksichtigt werden, beobachtet worden war. Diese Erkrankungsform, als Bronchiolitis fibrosa obliterans bezeichnet, ist offenbar eine äußerst seltene

<sup>1)</sup> Lange, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 70.

<sup>2)</sup> Fraenkel, ibidem Bd. 73.

<sup>3)</sup> Galdi, ibidem Bd. 73.

<sup>4)</sup> Hart, ibidem Bd. 79.

<sup>5)</sup> Müller, Deutsche Klinik Bd. IV, Abt. 1

<sup>6)</sup> Edens, Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 85.

Affektion und ihre klinische Feststellung überaus schwierig, weil sie sich fast stets mit indurierenden pneumonischen Prozessen kombiniert. Immerhin aber scheint in einigen Fällen die Lokalisation der bindegewebigen Obliteration derartig streng auf das Bronchialsystem begrenzt zu sein, daß es beispielsweise Fraenkel möglich war, klinisch den Sitz und die Art der Erkrankung präzise zu diagnostizieren, und daß jetzt trotz der bisher äußerst spärlichen Beobachtungen die Neigung besteht, einen besonderen Krankheitstyp aufzustellen und ihm in der Reihe der Bronchialerkrankungen einen bestimmten Platz anzuweisen.

Seit meiner eigenen Mitteilung haben mich diese indurierenden Vorgänge in den Lungen ganz besonders interessiert, und ich suchte die Frage zu entscheiden, inwieweit und unter welchen Bedingungen die Bronchitis fibrosa obliterans als selbständige Krankheit auftritt. Dazu bedurfte es eines eingehenden Studiums der chronischen Pneumonieformen überhaupt, welche infolge ihres häufigeren Vorkommens Gelegenheit bieten, die Bildung des indurierenden Bindegewebes und seinen Ausgangspunkt genauer zu erforschen.

Wir begegnen hier einer alten Streitfrage. Denn obwohl gerade über diese Formen der Lungeninduration in der Literatur eine ganze Reihe sorgfältiger Untersuchungen sowohl von Pathologen als auch von Klinikern vorliegen, müssen wir doch gestehen, daß wir — abgesehen von anderen Fragen — besonders bezüglich der Histogenese der pathologischen Bindegewebsproliferation noch weit entfernt von einer Übereinstimmung der Auffassung sind. Der Fehler fast aller Autoren war der, daß sie ihre in einem oder doch nur in einzelnen wenigen Fällen gemachten Befunde verallgemeinerten und unter Zurückweisung oder Umdeutung der Beobachtungen anderer Autoren eine gewisse Gesetzmäßigkeit des histologischen Prozesses konstruierten. Diesen Punkt hat bereits R i b b e r t<sup>1)</sup> scharf betont, und insofern war dessen Zugeständnis sehr zu begrüßen, durch welches allen früheren Publikationen gegenüber darauf hingewiesen wurde, daß durchaus nicht in allen Fällen die Neubildung des obliterierenden Bindegewebes den gleichen Ausgangspunkt zu zeigen braucht.

<sup>1)</sup> R i b b e r t, Dieses Archiv Bd. 156.

Wenn irgendwo, so schienen mir hier vergleichende Untersuchungen an einem größeren Material erforderlich, um einen klaren Einblick in das Wesen des Prozesses zu erlangen. Dabei hat sich herausgestellt, daß in der Tat von einer Gesetzmäßigkeit bezüglich der Quelle der Bindegewebswucherung keine Rede sein kann, daß sie vielmehr in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene ist und sogar in derselben Lunge oder gar demselben Lungenabschnitt wechseln kann.

Mehr und mehr führten aber auch diese vergleichenden Untersuchungen, welche an einem reichen und wertvollen Material vorgenommen wurden, zu Ergebnissen und Erwägungen, welche mich jetzt dazu veranlassen, unter gemeinsamen Gesichtspunkten die obliterierenden Prozesse innerhalb der Bronchien und der Lungenalveolen zu besprechen.

Ich unterlasse es, einen ausführlichen Überblick über die umfangreiche Literatur zu geben, dieselbe findet sich bis auf wenige neuere Arbeiten mit allen Hypothesen in dem ausführlichen Sammelerferat v. K a h l d e n s<sup>1)</sup>. Mit den einzelnen Autoren werde ich mich nur soweit beschäftigen, als ich mich mit ihnen besonders auseinanderzusetzen habe.

Man ließ die Bildung des zur Induration führenden gefäßhaltigen jungen Bindegewebes bald aus der Alveolarwand, bald aus dem interlobulären und subpleuralen Gewebe, bald aus der Wandung der kleinsten Bronchien und respirierenden Bronchiolen, bald endlich vom peribronchialen und periarteriellen Gewebe seinen Ursprung nehmen, wobei als Matrix des wuchernden jungen Bindegewebes nach unseren heutigen Anschauungen das präexistierende Bindegewebe allein in Betracht kommt. Einen derartig verschiedenen Ausgangspunkt der Bindegewebsproliferation habe ich tatsächlich in den einzelnen untersuchten Fällen feststellen können, allerdings in recht ungleicher Häufigkeit. Namentlich für die von K o h n<sup>2)</sup> vertretene Anschauung, welcher die Bindegewebswucherung vom interlobulären und subpleuralen Gewebe ableitete, fand ich lange Zeit keine Stütze, doch kann ich jetzt sagen, daß dieser Modus zwar sicher, aber allem Anschein nach nur sehr selten vorkommt.

<sup>1)</sup> v. K a h l d e n , Zentralbl. f. path. Anat. Bd. 8.

<sup>2)</sup> K o h n , Münch. med. Wochenschr. 1893.

Es unterliegt mir nach meinen Untersuchungen keinem Zweifel mehr, daß die besonders von R i b b e r t vertretene Ansicht, nach welcher die Bronchialwand den Ausgangspunkt der obliterierenden Gewebsproliferation darstellt, in überwiegendem Maße Anspruch auf Geltung hat. Denn namentlich in solchen Fällen, in denen der Prozeß noch nicht sehr weit vorgeschritten ist, läßt sich fast stets direkt der Ursprung des Bindegewebes aus der Bronchialwand nachweisen. Es will mir sogar scheinen, als sei die Annahme berechtigt, daß kaum in einem Falle von chronisch indurierender Pneumonie eine Beteiligung der Bronchialwand vermißt wird. Sie scheint höchstens bei starker Mitbeteiligung der Alveolarsepten etwas zurückgedrängt zu werden oder aber in dem dichten Zellgewirr weit vorgeschrittener Fälle weniger zur Geltung zu kommen und weniger exakt bestimmt werden zu können.

Merkwürdigerweise haben auch manche Autoren dem histologischen Bilde, obwohl es anscheinend ganz und gar dem einer intrabronchialen Gewebsproliferation entsprochen zu haben scheint, eine andere Deutung gegeben. Es erklärt sich das vielleicht aus der Zurückhaltung, mit welcher man der Rolle der K o h n schen Alveolarporen bei den indurierenden Vorgängen begegnete. Heutzutage zweifelt wohl niemand mehr an deren Vorhandensein und der Tatsache, daß sie sowohl Fibrin und anderen Entzündungsprodukten als auch jungen Bindegewebszügen den Übergang aus einer Alveole in die andere des gleichen Lungenläppchens gestatten.

Es erscheint wichtig, noch einmal daran zu erinnern, daß die Bindegewebswucherung histologisch in sehr bezeichnenden Bildern als von der Bronchialwand ausgehende, zunächst rein intrabronchiale sich dokumentiert. Auf diese Bilder hat besonders R i b b e r t in seiner letzten Publikation aufmerksam gemacht und das Charakteristische der intrabronchialen Bindegewebsproliferation sehr treffend geschildert. Dieses besteht vor allem in dem Auftreten oft ganz erstaunlich langer schmaler Züge jungen Bindegewebes, welche, sofern man sich die allerdings nicht leichte Mühe macht, sie in ihrer ganzen Ausdehnung zu verfolgen, sehr regelmäßig einen festen Zusammenhang meist nur an einer, oft aber auch an mehreren Stellen mit der Bronchialwand zeigen, während sie sich nach den Alveolen zu verästeln, frei endigen oder in einem

Exsudatpfropf verlieren. Gerade diese letztere Erscheinung ist sehr bemerkenswert, denn sie zeigt uns, daß hier ein junges Organisationsgewebe in die Alveole vorwächst und nicht umgekehrt aus ihr heraus. Man hat oft den Eindruck, als würden die Exsudatmassen bei der zunächst einsetzenden Organisation ihrer Peripherie von den Ausläufern der jungen Bindegewebszüge umfaßt, und indem diese sich zuweilen der zellreichen Alveolenwand zugleich dicht anlegen, täuschen sie eine starke Verdickung dieser mit Einengung des Alveolarlumens vor.

Die auffallenden Altersunterschiede zwischen den strangförmigen Wucherungen und den intraalveolären Knospen hat R i b b e r t besonders betont. Erstere sind stets in viel höherem Maße oder auch ganz und gar frei von Fibrin und zeigen stets viele strotzend gefüllte Kapillaren, welche den Endverzweigungen noch völlig fehlen. Ich selbst verfüge über keine Injektionspräparate, soweit ich aber aus den histologischen Bildern urteile, muß ich die Angaben R i b b e r t s vollauf bestätigen. Der verschiedene Grad der Organisation der Exsudatmassen läßt sich ohne weiteres feststellen.

Leider sind diese an sich so instruktiven Verhältnisse nicht immer so klar, daß sie auch absolut eindeutig wären. Die oft weit vorgeschrittene Induration verwischt die Frühstadien; dazu kommt, daß eben in einer ganzen Reihe von Fällen auch die Alveolarwände an der Bindegewebsproliferation teilnehmen. Es kombiniert sich mit der obliterierenden intrabronchialen Bindegewebswucherung eine durchaus autochthone intraalveolare. Die Beurteilung post-pneumonischer Indurationsprozesse wird durch derartige Kombinationen sehr erschwert.

Der Weg des proliferierenden Bindegewebes durch die Alveolarporen ist früher nicht in dem Maße, wie er wirklich gegeben ist, anerkannt worden. Besonders v. K a h l d e n hat hier allerlei Bedenken gesehen. R i b b e r t hat auch in diesem Punkte wieder durch seine Injektionspräparate einwandfrei nachgewiesen, daß die zarten Bindegewebssprossen durch die kleinen Öffnungen hindurchtreten, ohne eine Verbindung mit der Alveolenwand einzugehen. Die größte Schwierigkeit schien einer Erklärung jene Bilder zu bieten, welche unverhältnismäßig breite Züge durch die K o h n schen Alveolarporen hindurchtretend zeigen. Daß junge

Bindegewebszüge die feinen Fibrinfäden gewissermaßen als Leitbahnen benutzend von einer Alveole in die andere überreten, daran kann, wie gesagt, wohl kaum noch ein Zweifel bestehen. Es läßt sich ja absolut deutlich in geeigneten Schnitten verfolgen, wie aus den intraalveolären Knospen feine Züge ausstrahlen, um sich nach Durchtritt durch die Pore oft wieder im benachbarten Alveolenlumen zu kompakteren Pfröpfen zu verbreitern, oft auch das Lumen zu durchqueren und es durch eine andere Pore zu verlassen.

Was nun die breiteren Züge anlangt, so schreibt R i b b e r t , man könne „sich doch ohne Schwierigkeit vorstellen, daß kräftig proliferierende und sich nebeneinander entwickelnde Zellen die Poren allmählich durch Beiseiteschieben der Bestandteile der Wandung dilatieren können“. Ich muß gestehen, daß ich eine solche mechanische Porenerweiterung mit Zurückhaltung annehme; den wuchernden Zellen ist wenigstens noch oft genug eine bequemere Ausbreitung möglich, wenn das Alveolarlumen nicht völlig ausgefüllt ist. Bei weitem höher veranschlage ich den Wert einer zweiten Mutmaßung R i b b e r t s , welche eine primäre Dehnung der Poren als Ausdruck eines Emphysems annimmt. Dieses Emphysem bei chronisch indurierender Pneumonie ist schon früher anerkannt worden; es werden dabei, wie v. H a n s e m a n n gezeigt hat, die Poren gedehnt und so natürlich auch für breitere Bindegewebszüge durchgängig. In dieser Weise erkläre ich mir in der Tat die erwähnten Bilder.

Dem Emphysem scheint mir aber dort, wo es nachzuweisen ist, noch eine andere Bedeutung zuzukommen. Der chronische Indurationsprozeß ist, wie ich mich immer wieder überzeugen konnte, ein ausgesprochen in herdförmigen Etappen fortschreitender Vorgang, das Emphysem ebenfalls herdförmig. Stellt man sich nun vor, daß die bindegewebige Obliteration in den Alveolen beginnt, so wird die Ursache des Emphysems recht schlecht erklärt. Denn der Ausfall an respirierendem Raum ist ein zu geringer und zu wenig plötzlicher, um ein lokales Emphysem entstehen zu lassen. Wohl aber erklärt sich eine emphysematöse Alveolenblähung auf kleinem Gebiete sehr leicht bei p r i m ä r e m bindegewebigem Verschluß des Bronchiallumens. Ich erblicke somit in diesen Verhältnissen einen weiteren Beweis dafür, daß die Oblitera-

tion bei den meisten Formen chronischer Pneumonie sich in erster Linie intrabronchial abspielt.

Um also zunächst unsere Auffassung über das Wesen der chronischen Pneumonie kurz zu formulieren, so geht diese dahin, daß bei den meisten Formen dieser Affektion die Bindegewebsproliferation vorwiegend eine primär intrabronchiale ist. In mannigfaltiger Weise kann sich mit dieser intrabronchialen Bindegewebswucherung eine solche anderen Ursprungs kombinieren. Freilich steht im allgemeinen die bindegewebige Obliteration der Alveolen ganz im Vordergrunde und verursacht daher leicht Täuschungen über ihren Ausgangspunkt; es gibt aber auch Fälle, in denen die obliterierende Bronchitis resp. Bronchiolitis das mikroskopische Bild in vollkommener Weise beherrscht. So verfüge ich über einen außerordentlich interessanten Fall, eine 25jährige Frau betreffend, welche eine unter allgemeinseptischen Erscheinungen in chronische Induration übergehende fibrinöse Pneumonie des linken Unterlappens und des rechten Oberlappens sich zugezogen hatte. Während makroskopisch die Schnittfläche dieser Lappen ein zwar fleckigbuntes, im übrigen aber für chronische Pneumonie durchaus charakteristisches Aussehen darbot, zeigten die mikroskopischen Präparate ein derartiges Neben- und Durcheinander von pathologischen Erscheinungen, wie es nicht oft zu Gesicht kommen dürfte. Das histologische Nebeneinander bot einen klaren und erschöpfenden Einblick in das chronologische Nacheinander der pathologischen Veränderungen. Ich beschränke mich hier auf die Bemerkung, daß nicht nur in demselben Lungenbezirke intrabronchiale und intraalveolare autochthone Bindegewebsproliferationen neben einander nachzuweisen waren, sondern daß an manchen Stellen, welche sich noch dazu nicht im Zustande einer Hepatisation befanden, sogar eine ausschließlich typische Bronchitis fibrosa obliterans, wie sie schöner nicht als besonderes Krankheitsbild besprochen worden ist, anzutreffen war. Die Feststellung erscheint mir wichtig, daß also nach einer klinisch typischen fibrinösen Pneumonie in kleinen nicht hepatisierten Lungenbezirken das isolierte pathologisch-histologische Bild einer Bronchitis fibrosa obliterans auftreten kann.

Die, wie wir sehen werden, überaus charakteristische Beteiligung verhältnismäßig großer Bronchien an postpneumonischen indurierenden Prozessen finde ich bisher von keinem Autor mit entsprechender Schärfe betont. Unter den früheren Untersuchern chronischer Pneumonien hat besonders Aldinger<sup>1)</sup> angenommen, daß in manchen Fällen neben der Alveolarwand auch die Bronchialwand der primäre Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung sein kann. Er fand, daß die bindegewebigen Infundibularpfröpfe in einem kleinen Bronchus endeten, hier aus der Bronchialwand feine Gewebszüge vorsproßten, welche sich sekundär mit den ersten vereinigten. Eine derartige Kombination autochthoner intrabronchialer und intraalveolärer Bindegewebswucherung mit sekundärer Verschmelzung gehört gewiß vollständig in den Bereich der Möglichkeit, wie mir scheint besonders dann, wenn die intrabronchiale Wucherung später einsetzt als die intraalveoläre. Die Deutung von Verschmelzungsbildern wird aber nie ganz eindeutig sein. Ich selbst habe in einer ganzen Reihe von Fällen bei gegebener Kombination solche Bilder nie gesehen, aber auch nicht sicher feststellen können, daß primäre bindegewebige Infundibularpfröpfe bis weit in das Lumen eines Bronchus vordrangen.

Es ist sicher falsch, eine sekundäre Verschmelzung primär in den Alveolen entstandener Bindegewebspfröpfe gemeinhin mit der Bronchialwand anzunehmen. Dagegen spricht mit aller Entschiedenheit der histologische Befund, welcher stets eine zirkumskriptive schwere Läsion der Bronchialwand an der Stelle nachweist, an welcher ein Zusammenhang mit einem intrabronchial gelegenen Bindegewebsstrang besteht. Eine so scharfe Lücke, wie man sie im mikroskopischen Bilde sieht, kann durch eine derartige sekundäre Verschmelzung nicht erklärt werden, sie kann nur entstehen durch eine primäre Entzündung der Wandung. Ich verweise auf Abbildung 2, welche ein Bild aus der Lunge der oben erwähnten Frau wiedergibt. Die elastisch-muskulöse Ringzone des Bronchus zeigt eine breite Lücke, die Enden der elastischen Fasern sind aufgeschnurrt, durch die Lücke quillt ein junges Granulationsgewebe in den Bronchus hinein, dessen Epithelbelag noch zum großen Teil erhalten ist.

<sup>1)</sup> Aldinger, Münch. med. Wochenschr. 1894.

Man hat nicht den Eindruck, als sei die Bronchialwand besonders schwer geschädigt gewesen, vielmehr weist alles darauf hin, daß das wuchernde Gewebe von außen durch die elastische Ringzone hindurchgebrochen ist an einer Stelle, wo offenbar der Wucherungsreiz der äußeren Wandelemente ein besonders starker war.

Es wird sich zeigen, daß dieses Bild ein überaus charakteristisches ist. Auch die zuweilen nach fibrinöser Pneumonie sich ausbildende Lungeninduration trägt im wesentlichen den Charakter dieser Bronchitis obliterans, aus welcher sich alle weiteren Veränderungen (zu lobärer Induration konfluierende obliterierende Bronchopneumonien) erklären.

Eine primäre Läsion der Bronchialwand haben wir nun in völlig einwandfreier Weise vor uns bei jener primären Bronchitis fibrosa obliterans, wie sie Lange, Frankenkel, mir selbst und anderen Autoren vorlag. Nachdem man fast zufällig auf diese isolierte Bronchitis obliterans aufmerksam geworden war, hat uns ein so ausgezeichneter Beobachter wie A. Frankenkel mit dem entsprechenden eigenartigen Krankheitsbilde bekannt gemacht, welches in allen seinen Erscheinungen eine Erklärung in der jeweiligen anatomischen Veränderung der kleinen Bronchien findet. Die klinische Diagnose ist also in einzelnen besonders prägnanten Fällen möglich. Dazu trug allerdings besonders bei, daß sich die isolierte Erkrankung der kleinen Bronchien und das durch sie bedingte überaus charakteristische Krankheitsbild aus der Art der ursächlichen Noxe, der Ätzwirkung irrespirabler Gase, vollkommen erklären ließ. In anderen Fällen aber — und diese werden nach meiner Ansicht stets die Mehrzahl bilden — wurde der wahre Charakter der Affektion nicht erkannt. Das ätiologische Moment blieb unaufgeklärt, war oft scheinbar infektiöser Natur, dazu kamen auch bei der klinisch diagnostizierten Form unverkennbare Beziehungen zur lobulären pneumonischen Induration, so daß also die gleichen Vorgänge wie bei postpneumonischer lobärer Induration bei dieser sicher primären Bronchialerkrankung sich abspielen.

Ist überhaupt die Bronchitis fibrosa obliterans eine seltene und ätiologisch wenigstens einigermaßen begrenzte Affektion? Daran wird man zweifeln müssen. In neuerer Zeit hat Pernice<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Pernice, Arch. di Anat. patolog. e Sc. affin. Fasc. II, 1906.

in systematischen Untersuchungen das Vorkommen bronchiolitischer Obliterationsprozesse im Verlaufe der chronischen Bronchitis, dieser überaus alltäglichen Erkrankung, festgestellt. Nach meinen eigenen Untersuchungen scheinen sich überhaupt obliterierende intrabronchiale Bindegewebsproliferationen an jede nur mögliche Erkrankung der Bronchialwand anschließen zu können. Zunächst kann ich die Feststellung Pernices durch eine eigene Beobachtung bestätigen, ohne in dieser Richtung systematische Untersuchungen vorgenommen zu haben; es scheint festzustehen, daß eine anscheinend unkomplizierte katarrhalische Bronchitis in Obliteration des Lumens ausgehen kann. Die Annahme findet eine sehr gute Stütze in weiteren außerordentlich interessanten Beobachtungen.

Hier ist zunächst die jüngste Mitteilung Schmoris<sup>1)</sup> anzurufen. Die Lungen eines erwachsenen Mannes, bei dem ein Hodengummi bestand, wiesen miliare Gummata auf. Diese entpuppten sich aber bei mikroskopischer Untersuchung als obliterierte Bronchiolen, in deren Wandung die Spirochaete pallida aufgefunden wurde. Sollte es sich tatsächlich um diese handeln, so wäre es möglich, daß wir in diesem Falle eine Bronchitis obliterans syphilitica vor uns haben. Das Vorkommen einer solchen erscheint mir um so wahrscheinlicher, als ich noch betonen werde, wieviel Gewicht ich auf wenigstens zum Teil syphilitische peribronchiale Affektionen lege. Die primäre Schädigung suche ich jedenfalls bei der Beobachtung Schmoris in der Bronchialwand, und zwar in deren äußeren Schichten.

So erkläre ich mir überhaupt das Zustandekommen der Bronchitis obliterans. Die in entzündlicher Proliferation begriffenen Elemente der äußeren Wandschichten durchbrechen die muskulös-elastische Ringzone und dringen selbst zu einer Zeit, wo wir schwere Schleimhautschädigungen noch vermissen können, durch eine Epithellücke in das Lumen vor. Ich verweise wieder auf Fig. 2 und das früher dazu Bemerkte. Das Anfangsstadium der Bronchiolitis obliterans sehen wir in Fig. 1 abgebildet, welche der Lunge eines an Masern verstorbenen Kindes entnommen ist. Von einfacher Bronchitis bis zu vollkommener Obliteration des Bronchial-

<sup>1)</sup> Schmori, Verhandl. d. deutschen pathol. Ges. Dresden 1907.

lumens fanden sich alle Übergänge. Wir sehen deutlich ein junges Granulationsgewebe nach innen durchbrechen, obwohl im wesentlichen die bronchitische Veränderung nicht als übermäßig schwere bezeichnet werden darf. Man wird geneigt sein, der peribronchialen Entzündung eine besondere ursächliche Bedeutung zuzuschreiben.

Diese Mutmaßung, welche das Hauptgewicht auf Reizzustände in den äußeren Wandschichten und im peribronchialen Gewebe legt, stimmt gut überein mit der Beobachtung einer intrabronchialen Bindegewebsproliferation bei Lymphangitis carcinomatosa der Lunge. Die Lungenlymphbahnen einer an Magenkrebs verstorbenen, in letzter Lebenszeit an schwerer Bronchitis leidenden Person waren namentlich um Gefäße und Bronchien herum von Krebszellen völlig ausgefüllt. Vielfach fanden sich perilymphangitische Infiltrate und im Bereich eines solchen eine von den Elementen der Bronchialwand ausgehende, die Elastica zerstörende und in das Lumen einbrechende Gewebsproliferation. Im Bronchiallumen fand sich eine lebhafte katarrhalische Epitheldesquamation.

Erwähnen muß ich noch die Beobachtung schöner Bindegewebsproliferationen in der Lunge eines Tuberkulösen, welche allerdings nicht von der Wandung verhältnismäßig größerer Bronchien, sondern nach der von R i b b e r t beschriebenen Weise von der Höhe der Leisten ausging, welche in den respirierenden Bronchiolen als Scheidewände der halbkugelig-schalenförmigen Alveolen vorspringen. Die betreffende Partie der Lunge, welche zu ganz andern Zwecken untersucht wurde, lag fernab von schwereren tuberkulösen Veränderungen und schien makroskopisch von frischen tuberkulösen Eruptionen durchsetzt zu sein. Diese erwiesen sich mikroskopisch nun als obliterierte Bronchiolen und erinnerten somit von neuem an die absolut täuschende Ähnlichkeit zwischen Bronchiolitis fibrosa obliterans und miliaren Tuberkeln, welche die makroskopische anatomische Diagnose so sehr erschwert. Besonders wichtig erscheint mir die Feststellung, daß die befallene Lungenpartie n i c h t h e p a t i s i e r t war, vorwiegend desquamative Prozesse und Verdickung der Interstitien und Alveolarsepten zeigte. Von den respirierenden Bronchiolen drangen die Bindegewebszüge in die zugehörigen Alveolen ein, so daß sich auch hier wieder die Übergänge zur Bronchopneumonia obliterans ergaben.

Diese Übergänge müssen naturgemäß in vorgeschrittenen Fällen zu konfluierenden obliterierenden Bronchopneumonien werden, was bei der Beurteilung mikroskopischer Bilder besonders zu berücksichtigen ist. Mein eigener, den Beobachtungen Pericles nahestehender Fall zeigt dies. Es handelte sich um einen Mann in mittleren Lebensjahren, der bis auf eine vor langen Jahren angeblich gut überstandene Pneumonie der rechten Lunge früher stets gesund gewesen war. Er erkrankte unter allmählich zunehmenden bronchitischen Erscheinungen. Bei der Sektion fanden sich einige bronchiektatische Kavernen in der Spitze des rechten Oberlappens, im übrigen eine völlige pneumonische Induration der ganzen rechten Lunge. Die primäre Erkrankung war klinisch eine durchaus unkomplizierte, allerdings ätiologisch ganz unaufgeklärte, über Monate sich hinziehende Bronchitis. Wenngleich auch histologisch das typische Bild einer chronischen indurierenden Pneumonie vorlag, so ließ sich doch an einwandfreien Bildern eine obliterierende Entzündung verhältnismäßig großer Bronchien nachweisen und aus ihr allein in schönster Weise der intraalveolare Indurationsvorgang erklären.

Nun erwähnte ich ja schon einen Fall chronischer Pneumonie, bei welcher inmitten eines Herdes vom Charakter einer einfachen Desquamativpneumonie sich das Bild einer echten primären Bronchitis obliterans vorherrschend fand. Ich habe von Anfang an keinen Anstoß daran genommen, diese Bronchialerkrankung als den Ausgangspunkt der rings in den schwerer veränderten Lungenpartien nachweisbaren pneumonisch indurierenden Vorgänge aufzufassen. Dazu drängten mich auch alle sonstigen Beobachtungen.

Mit einem Wort: Es finden sich nicht nur fließende Übergänge von der isolierten Bronchitis fibrosa obliterans zu lobulären (bronchopneumonischen) Obliterationen des Alveolarlumens, sondern auch weiterhin solche zu jenen in Induration ausgehenden lobären fibrinösen Pneumonien, welche bisher so häufig zu Meinungsverschiedenheiten bezüglich des Ausgangspunktes der Bindegewebsproliferation geführt haben. Ich glaube, daß die bisher betonten Beziehungen zwischen zwei scheinbar verschieden lokalisierten pathologischen Vorgängen von neuem für die Anschau-

ung derer sprechen, welche bei den chronischen Pneumonien den Mutterboden des wuchernden Bindegewebes wesentlich in Bestandteilen der Bronchialwand suchen.

Aber auch noch andere Betrachtungen führen uns zu einer einheitlichen Auffassung der obliterierenden Vorgänge. Die Ätiologie aller dieser indurierenden Lungenerkrankungen ist offenbar eine vielfache, ihre Feststellung allein führt jedoch zu keiner befriedigenden Erklärung, so daß man sich von jeher gezwungen sah, noch nach begünstigenden Momenten innerhalb des Organismus selbst, nach disponierenden Faktoren der Konstitution zu forschen. Diesen Punkt klärt die histologische Untersuchung auf.

Was zunächst die isolierte Bronchitis fibrosa obliterans anbetrifft, so haben bisher alle Autoren in einer schweren und tiefgreifenden Entzündung der Bronchialschleimhaut und ihres Unterlagers die Erklärung der intrabronchialen Bindegewebswucherung gesucht. Wie auffällig ist es aber, daß einmal bei schweren und langdauernden Entzündungen der Bronchialwand ganz allgemein bisher eine solche Bindegewebswucherung vermißt wurde, andererseits, daß man nicht nur bei der isolierten Bronchitis obliterans, sondern auch bei den intrabronchialen Obliterationsvorgängen im Verlaufe der chronischen Pneumonie nur eine kleine Stelle der Wandung in der Art verändert findet, daß wie durch eine Bresche das Bindegewebe sich in das Lumen hineindrängt. Diese Bedenken zeigen, daß das Wesen der Bronchitis obliterans nicht allein in einer Läsion der inneren Wandschichten beruhen kann, im Gegenteil erscheint die Betonung wichtig, daß diese Läsion in allen Fällen nur eine mittelschwere ist. Wohl aber verdient eine andere Beobachtung besondere Berücksichtigung, nämlich die Entzündung der äußeren Wandschichten und die Beteiligung des peribronchialen und vielfach auch des periarteriellen Gewebes, welche ja schon von früheren Beobachtern geschildert und für die obliterierenden Prozesse verantwortlich gemacht worden ist, ohne allerdings in ihrer weitgehenden Bedeutung ganz erkannt worden zu sein.

Vielleicht ist es nicht unrichtig, in der Bronchiolitis obliterans überhaupt eine auf ektobronchiale Wege zustandekommende Affektion zu erblicken und die Bedeutung der Schleimhauterkrankung in einer begünstigenden und allerdings unerlässlichen, vielfach die erstere auch erst verursachenden Rolle zu suchen. Die beiden

ersten Abbildungen, deren Erklärung ich früher gegeben habe, scheinen zur Genüge für diese Auffassung zu sprechen. Die Wucherung der Bindegewebeelemente der äußeren Wandlagen ist auf drei Momente zurückzuführen. Sie kann durch eine vom Lumen fortgeleitete Entzündung bedingt sein, sie kann auf einer schweren Alteration der peribronchialen Lymphbahnen und schließlich auf einer Insuffizienz dieser beruhen; das erste Moment kann sich mit den beiden andern kombinieren. Die Beteiligung der Lymphbahnen spricht sich besonders in der Tatsache aus, daß die Lücke in der Elastika fast stets einem anliegenden arteriellen Gefäß mit lebhafter adventitieller Zellanhäufung entspricht, so daß man an dieser Stelle eine lebhafte und anhaltende Irritation annehmen darf. Es erinnert dies an die Feststellung R i b e r t s , daß bei chronischer Pneumonie die Bindegewebswucherung fast ausschließlich von den Stellen ihren Ausgang nimmt, wo die allerkleinsten Bronchien sich in respirierende Bronchiolen auflösen, einer Stelle, wo stets ein kleiner Arterienast mit periaрterieller Zellproliferation anzutreffen ist.

Die Verödung der Lymphbahnen als Folge chronischer Lymphangitis und Perilymphangitis kommt bei jeder chronischen Bronchitis in Betracht, aber auch bei jenen plötzlichen Erkrankungen solcher Personen, welche mit ätzenden Gasen viel zu tun haben, denn wir dürfen uns wohl für berechtigt halten, vor der plötzlichen übermäßigen Inhalation einen fortwährenden unmerklichen Reiz gewohnheitsmäßig inhalierter geringer Mengen anzunehmen. Vorwiegend spielt die Verödung der Lymphbahnen bei chronischer Pneumonie eine Rolle. Zu dieser wenden wir uns jetzt.

Es ist zunächst eine Tatsache von überwiegender Bedeutung festzustellen. In der großen Mehrzahl der von mir untersuchten Fälle chronischer Pneumonie ist in der klinischen Anamnese die Angabe verzeichnet, daß die betreffenden Personen bereits vor ihrer letzten letal endigenden Erkrankung eine oder gar mehrere Pneumonien durchgemacht haben. Wo diese Angabe fehlte, konnte entweder noch nachträglich eine entsprechende Feststellung erfolgen, oder aber es ergab die histologische Untersuchung der Lunge genügende Anhaltspunkte für eine sicher früher überstandene Lungenerkrankung, mochte sie auch ohne schwere subjektive Beschwerden vorübergegangen sein.

Aus der Literatur geht ja hervor, daß bereits zahlreiche Autoren, zuerst wohl Ch a r c o t<sup>1)</sup>, auf die Bedeutung früher überstandener Pneumonien für den Ausgang einer gleichen Erkrankung in Induration aufmerksam gemacht haben, es ist aber dieser Hinweis auf eine große Zahl anderer Lungenerkrankungen auszudehnen, welche zu einer Alteration der interstitiellen Lymphbahnen führen können.

Die Beteiligung der Lymphbahnen an den entzündlichen Vorgängen der fibrinösen Pneumonie ist ja bekannt, sie erreicht aber selten extreme Grade, und für gewöhnlich ist zur Zeit der Lösung der Exsudatmassen die Resorption in keiner Weise behindert. Das muß ganz anders sein, wenn die Alteration der Lymphbahnen zu dieser Zeit den Charakter einer schweren Lymphangitis annimmt und damit eine normale Funktion dieser Bahnen erschwert. Dann müssen die Exsudatmassen länger in den Bronchiolen und Alveolen liegen bleiben, und diese toten Massen werden nicht nur, wenn das Epithel der Wandung und diese selbst schwer geschädigt sind, durch ihren Reiz die Proliferation der Bindegewebselemente der Wandung steigern, sondern auch den schnellen Ersatz des Epithels und die Rückkehr aller Wandschichten in einen normalen Zustand verhindern und damit den Einbruch des wuchernden Bindegewebes ins Lumen begünstigen. Wir sehen aber auch die Entzündung der Lymphbahnen bei der Obliteration der respirierenden Lumina direkt am Werke, sofern sich eine Lymphangitis und Perilymphangitis productiva ausbilden kann, welche teils zur Obliteration der Lymphbahnen selbst, teils zu lebhafter Zellwucherung im interstitiellen Gewebe Anlaß gibt. Diese Formen sind ausgesprochen peribronchial und periarteriell, und beide fließen zusammen, insofern die adventitiellen Lymphbahnen der die Bronchien begleitenden Arterien durch zahlreiche netzförmige Anastomosen mit den Lymphbahnen der Bronchialwand selbst verbunden sind. So erklärt es sich auch, daß wir namentlich in der unmittelbaren Nachbarschaft kleiner Arterien, wo naturgemäß der Wucherungsreiz ein besonders lebhafter sein muß, jene Bresche in der Bronchialwand finden, an der Übergangsstelle kleiner Bronchien in re-

<sup>1)</sup> Ch a r c o t, zitiert nach A. F r a e n k e l, Pathologie und Therapie der Lungenerkrankheiten.

spirierende Bronchiolen, wo schon K r o m a y e r<sup>1)</sup> die ersten und ältesten interstitiellen Entzündungsprozesse feststellen konnte.

Wir können es so auch vollkommen verstehen, daß einige Autoren den Ausgangspunkt des obliterierenden Bindegewebes im periarteriellen Gewebe sahen, und halten es mit R i b b e r t für wahrscheinlich, daß die Alveolarsepten besonders dann den Mutterboden der Bindegewebsproliferation darstellen, wenn sie selbst in stärkerem Maße an der Entzündung beteiligt sind.

Aus dieser akuten Entzündung der Lymphbahnen kann sich nun mehr oder weniger langsam eine teilweise oder auch völlige Verödung dieser wichtigen Bahnen entwickeln, wie wir aus Untersuchungen K ö s t e r s<sup>2</sup>) wissen, auf die man sich schon wiederholt berufen hat. K r o m a y e r, K o h n und andere Autoren haben bereits das „Sitzbleiben“ pneumonischer Exsudate zum Teil auf den Untergang zahlreicher interstitieller Lymphbahnen zurückgeführt, und ich selbst möchte von neuem auf die Bedeutung dieser Veränderungen hinweisen. Wahrscheinlich können sich diese im Anschluß an eine Pneumonie äußerst schleichend entwickeln, auch ohne daß ein atypischer und protrahierter Verlauf der Primärerkrankung besteht. Nicht allein aber um einen postpneumonischen Vorgang handelt es sich, sondern auch andere, vielleicht an sich wenig beachtete Schädigungen der Lungen sind in Betracht zu ziehen, und neben uns wohlbekannten akuten und subakuten Erkrankungen gehören hierher auch solche, welche sich zum Teil der sicheren Feststellung entziehen oder als selbständige primäre Entzündungen des interstitiellen Bindegewebes der Lungen (interstitielle Pneumonien) auftreten. Ätiologisch sind diese Entzündungsprozesse bisher häufig unklar gewesen. Mir selbst scheint es, als müsse man mehr als bisher die Syphilis in dieser Hinsicht für bedeutungsvoll halten. Ich denke namentlich an außerordentlich langsam und schleichend sich entwickelnde Prozesse, welche, obwohl in einem kontinuierlichen Zusammenhang stehend, anscheinend in lokalen Attacken ablaufen, so daß man neben frischeren entzündlichen Herden älteren sklerotischen begegnet und das Bild einer chronischen Lymphangitis trabecularis oder auch reticularis gewinnt. Auch in tuberkulösen Lungen kann man derartige Beobachtungen

<sup>1)</sup> K r o m a y e r, Dieses Archiv Bd. 117.

<sup>2)</sup> K o e s t e r, ref. Berl. klin. Wochenschr. 1883.

machen. Ich schließe aber dabei ausdrücklich alle indurierenden Prozesse im Bereich tuberkulöser, gummöser oder ähnlicher Affektionen aus und habe ausschließlich solche diffuse entzündliche Vorgänge im Auge, welchen man gemeinhin die Bezeichnung der interstitiellen Pneumonie zu geben pflegt.

Welchen Ursprungs nun auch alle die Verdickungen und Sklerosierungen der Alveolarsepten sowie des peribronchialen und peripheriellen Gewebes seien, wo immer wir ihnen begegnen, sehen wir einen älteren entzündlichen Vorgang vor uns, welcher uns zeigt, daß die pneumonisch erkrankte oder schon in Induration befindliche Lunge bereits vorher nicht mehr normal war. In dieser Weise ist auch die adhäsive Pleuritis zu deuten, auf welche Marchand<sup>1)</sup> ein großes Gewicht legt; sie wird oft genug in naher Beziehung zu den chronisch interstitiellen Prozessen im Innern des Lungengewebes stehen. So glaube ich denn aus umfangreichen Untersuchungen den Schluß ziehen zu können, daß die histologischen Befunde der Lymphangitis und Perilymphangitis acuta und chronica, peribronchialis und periarterialis außerordentlich bedeutungsvoll sind, insofern wir in ihnen die wesentliche Ursache für das Zustandekommen bronchitischer und pneumonischer Indurationen zu erblicken haben.

Alle andern Veränderungen, deren einige wir kurz berühren wollen, stellen mehr oder weniger wichtige begünstigende Nebenerscheinungen oder unerlässliche Vorbedingungen dar, wie wir sie gewöhnt sind, bei allen Pneumonien anzutreffen. Das Wesen der obliterierenden Prozesse kann im Grunde weder in dem Verluste des Oberflächenepithels noch auch in dem längeren Liegenbleiben fibrinhaltiger Exsudatmassen, welchem wir doch auch sonst begegnen, begründet sein. Was den Verlust des Oberflächenepithels anbetrifft, so handelt es sich um eine Conditio sine qua non, denn nur da kann ein proliferierendes Bindegewebe in das Lumen des Bronchus oder der Alveole einwuchern, wo ihm kein intaktes Epithel einen physiologischen Wachstumswiderstand entgegenseetzt. Wie oft aber treffen wir auf lange bestehende allerschwerste Katarrhe mit so lebhafter Epitheldesquamation, daß die Regenera-

<sup>1)</sup> Marchand, Dieses Archiv Bd. 82.

tion gar nicht imstande ist, die Kontinuität der Epitheldecke zu wahren, und doch zeigt sich nirgends eine Spur von Obliterationsvorgängen. Das Vorhandensein fibrinhaltiger Exsudatmassen in den der Obliteration verfallenen Räumen ist kein unerlässliches Fordernis; auch bei einfachen Desquamativprozessen und eitrigen Entzündungen kann eine obliterierende Bindegewebsproliferation einsetzen, sobald die Schädigung der Wandung keine extreme ist. Wie gesagt, es ist zwar die eine Erscheinung eine unerlässliche Voraussetzung, die andere gewiß ein begünstigendes Moment, allein in beiden haben wir nichts anderes zu erblicken als die Anzeichen der Entzündung, welche auch in den Wandungen bzw. deren nächster Umgebung jene schweren Veränderungen hervorruft, welche zur Obliteration führen.

So glaube ich denn, daß wir zu einer gewissen einheitlichen Auffassung der bronchitischen und postpneumonischen Obliterationsprozesse in den Lungen gelangt sind. Nicht von einer bestimmten Stelle nehmen in gesetzmäßiger Weise die bindegewebigen Wucherungen ihren Ausgang, sondern bald von den Alveolarsepten, bald vom peribronchialen und periaрteriellen, bald vom subpleuralen Gewebe, bald von der Bronchialwand selbst, und alle diese verschiedenen Formen finden eine vollkommene und einheitliche Erklärung, wenn wir die Alteration der Lymphbahnen von ihren Wurzelgebieten bis zu den interstitiellen Bahnen berücksichtigen. Aber im wesentlichen geht die Bindegewebsproliferation von der Wandung der kleinsten Bronchien und Bronchiolen unter dem überaus charakteristischen Bilde der Bronchitis fibrosa obliterans aus, so daß fast von anatomischem Standpunkte der Folgerung nichts im Wege stünde, die chronische Pneumonie als „postpneumonische Bronchitis obliterans“ zu bezeichnen. Ich glaube E d e n s gegenüber daran festhalten zu müssen, daß man in der zuweilen besonders rein zum Ausdruck kommenden Bronchitis fibrosa obliterans einen Vorgang sehen darf, welcher nicht nur seinem Wesen, sondern unzweifelhaft auch seinen Grundbedingungen nach ein einheitlich aufzufassendes Moment bei all e n postpneumonischen Indurationsprozessen darstellt. Gilt doch der selbst nach E d e n s bei der reinen Bronchitis obliterans springende Punkt, daß aus der Bronchialaffektion alle übrigen pathologisch-anatomischen Veränderungen des Lungengewebes allein erklärt werden können,

für alle Abstufungen von isolierter Bronchitis obliterans bis zur Induration nach fibrinöser Pneumonie in gleichem Maße. Ich stehe auch mit dieser Auffassung keineswegs allein, denn auch Müller betont, daß man die Bronchitis obliterans nicht streng von der chronischen Pneumonie trennen können, weil die Bronchialaffektion fast stets zur Induration des Lungengewebes führt.

Daher kommt es auch, daß es dem Kliniker nicht gelingen wird, diese gleichartigen Prozesse der Bronchitis obliterans in ätiologischer, symptomatischer und diagnostischer Hinsicht zusammenzufassen. Unzweifelhaft kann, wie uns Fraenkel gezeigt hat, die Bronchitis obliterans ein überaus charakteristisches Krankheitsbild bedingen, allein offenbar nur für sehr seltene gewerbliche Schädigungen, welche ganz akut zur Läsion der Bronchialwand, kongestiver Lungenhyperämie und hochgradigem Emphysem führen. Für gewöhnlich — ich erinnere nur an die chronische Bronchitis — entwickelt sich der Prozeß der Obliteration viel zu schleichend und ist viel zu sehr durch bronchopneumonische Prozesse kompliziert, als daß ein exakt zu bestimmender Krankheitstyp resultierte.

Dazu kommt noch, daß die Ätiologie der Bronchitis obliterans anscheinend eine sehr vielfältige sein kann. Die Beziehungen, welche Fraenkel zwischen dem Asthma bronchiale, der Bronchitis fibrinosa und der Bronchitis obliterans aufgestellt hat, halte ich nicht für richtig. Es erweisen sich die Voraussetzungen, welche Fraenkel einen näheren Zusammenhang zwischen den drei erwähnten Erkrankungsformen der Bronchien suchen ließen, als keineswegs gesetzmäßige, denn die Entstehung einer Bronchitis obliterans geht weder stets von einer primären nekrotisierenden Schleimhauterkrankung als erstem Stadium aus, noch findet sich in allen Fällen eine fibrinöse Exsudation in das Lumen. Auch Asthma bronchiale und Bronchitis fibrinosa werden gelegentlich einmal zu den Bedingungen führen können, welche eine bindegewebige Obliteration des Lumens hervorrufen, im allgemeinen aber werden wir daran festhalten müssen, daß sich jederzeit eine Bronchiolitis obliterans aus solchen bronchitischen und pneumonischen Erkrankungen entwickeln kann, bei denen neben schwererer Läsion der Wandung vor allem auch entweder eine frische oder ältere Alteration

der interstitiellen bzw. peribronchialen Lymphbahnen besteht.

Bei den bronchiolitischen und postpneumonischen Lungenindurationen kann der ganzen Natur des Prozesses nach von einer Heilung keine Rede sein. Diese Tatsache finde ich auch von klinischer Seite genügend hervorgehoben. Die Wucherung des Bindegewebes wird, wie die histologischen Bilder zeigen, herdweise einsetzend nicht früher zum Stillstand kommen, als bis sie durch den Mangel freier Räume entsprechende Wachstumswiderstände findet und unter Anteilnahme atelektatischer Indurationsvorgänge zu totaler Verödung des Gewebes geführt hat. Diesen Ausgang demonstriert zuweilen noch nach Jahren ein gelegentlicher Sektionsbefund. Faßt man aber den Begriff der Heilung nicht streng als eine Restitutio ad integrum auf, so muß man feststellen, daß der Organismus es nicht an lebhaften Heilbestrebungen zur Zeit der Obliterationsvorgänge fehlen läßt; sie kommen nur, nach den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zu urteilen, anscheinend selten in überzeugenden Bildern zum Ausdruck.

Es handelt sich um Erscheinungen am Epithel. So wie eine innerhalb des Lumens vordringende Bindegewebswucherung unmöglich ist ohne eine Schädigung des „Epithels, ebenso ist eine Hemmung dieser Wucherung unmöglich, ohne daß das Epithel die jungen Gewebszüge überkleidet und damit dem Wachstum eine Art physiologischer Begrenzung setzt. Die bei chronischer Pneumonie sich findenden Regenerationserscheinungen am Epithel und die zierlichen, zuweilen an beginnendes Karzinom erinnernden Proliferationsbilder sind wohlbekannt, aber man hat weder Erwägungen darüber angestellt, warum sie nicht nur keinen regelmäßigen, sondern sogar nicht einmal häufigen Befund bei den postpneumonischen Obliterationsvorgängen darstellen, noch hat man bisher untersucht, wie weit die Heilungstendenz dieser Epithelproliferation zu einem Ziele führen kann. Es lassen sich, wie ich das in einer früheren Abhandlung ausgeführt habe, die Vorgänge bei der Bronchitis obliterans vergleichen mit der bei dem Heilungsprozeß der Hautwunden zuweilen vorkommenden Bildung der Caro luxurians, und man kann sich davon überzeugen, daß dort wie hier das Bestreben seitens des Epithels besteht, den Epitheldefekt zu überhäuten und dadurch die Bindegewebsgranulation

zum Stillstand zu bringen. Man muß sich nur wundern, daß ein lebhaft wucherndes Bronchial- oder Alveolarepithel nicht imstande ist, eine Decke über der Granulation zu bilden, und muß daher annehmen, daß noch gewisse Umstände dazu beitragen, daß die Bindegewebsentwicklung nicht gehemmt wird, sondern immer erst mit dem völligen Verschluß des Bronchus oder auch noch der zugehörigen Alveolen zum Abschluß kommt. In dieser Frage glaube ich, zu gewissen Schlüssen gekommen zu sein.

Es ist wohl kaum ein Wort darüber zu verlieren, daß eine lebhafte Proliferation des Epithels ausbleiben muß, wenn es so schwer geschädigt ist, daß es fast total zugrunde gegangen ist, oder wenn es durch anhaltende Schädigung an einer zweckmäßigen Regeneration behindert wird. Wir beobachten dann im Gegenteil, daß das wuchernde Bindegewebe über die erhalten gebliebenen Epithelinseln hinzieht, ihre Zellen abflacht und schließlich ganz erdrückt.

Eine zweckmäßige Epithelproliferation sehen wir aber auch da ausbleiben, wo wir noch ein Epithel antreffen, welchem wir *a priori* die Fähigkeit, im Sinne einer Heilung zu wirken, zuschreiben können. Die Behinderung der Proliferation liegt hier nicht in der Epithelzelle selbst, sondern in äußeren Momenten, gegeben durch die Wirkung im Lumen liegender Exsudatmassen. Man begegnet nie Epithelproliferationen in solchen Bezirken, in denen Exsudat das Lumen erfüllt; wie dieses die Bindegewebsproliferation begünstigt, so hindert es rein mechanisch die Wucherung des Epithels. Bei alten, liegengelassenen, oft von der Wandung retrahierten Exsudatmassen spielt vielleicht auch der Mangel jeder Korrelation eine Rolle, denn es läßt sich zwar zuweilen deutlich der Ansatz zu einer Überhäutung seitens des Epithels feststellen, aber nie eine solche in einem auch nur wenig vorgeschrittenen Maße.

Überall da, wo wir eine zweckmäßige Epithelüberkleidung der Bindegewebszüge antreffen, können wir feststellen, daß zwar katarhalische und entzündliche Produkte, aber nirgends kompakte tote Massen das Lumen erfüllen. Der Schluß ist sehr einfach, daß hier dem proliferierenden Epithel keine Hindernisse im Wege stehen und es daher ungestört seiner Neigung, Oberflächen zu überkleiden, nachgehen kann. Solche Oberflächen bieten die Zapfen und Knospen des im Lumen proliferierenden Bindegewebes in hohem Grade.

Es hat den Anschein, als seien diese Bilder weniger dem Studium zugänglich gewesen wegen der Seltenheit der obliterierenden Gewebswucherung in nicht hepatisierten Lungenbezirken. Die beiden Abbildungen 3 und 4 zeigen die Epithelproliferation besonders schön und lassen die ausgesprochene Zweckmäßigkeit erkennen. Innerhalb entzündlich veränderter Bezirke (Tod 20 Tage nach Beginn atypischer Pneumonie) liegen zierliche kreisrunde und ovale Ringe einzelliger kubischer Epithelzellen (Fig. 3, Taf. XXII) mit starker Affinität zum Hämatoxylin im Lumen der Alveolen. Vielfach sieht man papilläre Wucherungen (Fig. 4), bald kurz, bald langgestreckt, bald in den Alveolen, bald in den kleinsten Bronchiolen, zuweilen eine scheinbare Bildung konzentrischer Ringe. Das Charakteristische dieser Epithelwucherungen, wodurch sie sich sehr wesentlich von den Schlauchbildungen bei chronisch indurierenden Prozessen, z. B. Tuberkulose und Syphilis unterscheiden, ist, daß sie nie ein Lumen zeigen, sondern stets im Innern eine Zellmasse umgeben, welche sich als junges Granulationsgewebe ausgibt. Der Epithelbelag stammt teils vom Alveolar-epithel, teils vom Epithel der Bronchiolen ab. Die Untersuchung der Lunge, welcher Abbildung 4 entnommen ist, zeigte, in Welch vollkommener Weise die Überhäutung des jungen obliterierenden Granulationsgewebes mit Epithel zustande kommen kann, und es stand der Auffassung nichts im Wege, daß an solchen Stellen die Gewebswucherung zum Abschluß gebracht worden war. Das Epithel schien schneller proliferiert zu sein als das Bindegewebe, diesem vorausseilend und ihm den Weg verlegend.

Inwieweit eine dauernde Anpassung des Epithels an das Unterlager möglich ist, will ich nicht entscheiden; Möglicherweise sind die Epithelbildungen sehr vergänglich. Jedenfalls sind diese Heilungsvorgänge, so natürlich sie uns auch erscheinen, äußerst merkwürdig, sie setzen gewisse Bedingungen voraus, sonst kämen sie häufiger und ausgesprochener zu Gesicht. Daß im Bereich dieser Proliferationen nie von einer Wiederkehr der Funktionstüchtigkeit die Rede sein kann, bedarf keiner Frage, denn diese ist ja in den Lungen nicht sowohl von der Intaktheit des Epithelbezuges als auch von der der eigentlichen Alveolarwandung abhängig. Für die Nachbarschaft, für die freibleibende respirierende Fläche bedeutet aber die Epithelwucherung in der Tat die Erhaltung der Funktion.

### Erklärung der Abbildungen auf Taf. XXII.

- Fig. 1. Bronchitis nach Masern. Beginnender Einbruch eines jungen Granulationsgewebes in das Bronchiallumen bei fast erhaltenem Epithelbelag und einfachem eitrigen Exsudat. Leitz, Okul. 3, Obj. 4.
- Fig. 2. Atypische Pneumonie. Bresche in der Bronchialwand, durch welche im Bereich einer Arterie ein junges Bindegewebe in das Lumen eingewachsen ist bis zu fast völliger Obliteration. Leitz, Okul. 3, Obj. 4.
- Fig. 3. Epithelwucherungen in nicht hepatisierten Lungenbezirken um von den kleinen Bronchien eingewucherte Bindegewebssprossen.
- Fig. 4. Dieselben Epithelwucherungen. Leitz. Okul. 3, Obj. 6.

## XXV.

### Subkutane Fettgewebsnekrose.

Von

O. Berner, Christiania.

Wie bekannt, findet man die für die sogenannte „Fettgewebsnekrose“ charakteristischen Veränderungen im Fettgewebe beinahe beständig auf das Fett in der Bauchhöhle begrenzt, und zwar auf solche Weise, daß die Veränderungen am stärksten und am zahlreichsten in der Nähe des Pankreas sind und sich gleichmäßig verlieren im Verhältnis zum Abstande von diesem Organ. Man trifft so in den wenigsten Fällen und meist nur bei fulminantem Verlauf die charakteristischen Veränderungen außerhalb der Bauchhöhle, und in solchem Falle findet man sie im Fette um die Organe der Brusthöhle herum. Und es ist ein Charakteristikum für den Symptomkomplex, der nach seinem sichtbarsten Phänomen „Fettgewebsnekrose“ genannt wird, daß das subkutane Fett, praktisch gesprochen, niemals affiziert ist. In der Literatur der Fettgewebsnekrose findet man, soweit ich gesehen habe, bis jetzt nur die drei untenstehend zitierten Verfasser, welche die Fettgewebsnekrosen im Fette außerhalb der viszeralen Höhlen besprechen.

Der erste dieser Fälle ist eine Fettgewebsnekrose, verbunden mit einer Sequestration vom Pankreas, die Chiar i 1876 beschrieben hat. Der Fall kam bei einem Alkoholiker vor; es wurden Gallensteine und Ulcera ventriculi gefunden, und totale Pankreasnekrose abgekapselt in Bursa omentalis minor und von hier Perforation bis Jejunum. Über die in diesem Falle vorhandenen Fettgewebsnekrosen sagt Chiar i: „Der kleine ziemlich kräftig gebaute Körper mit einem mächtigen, talgähnliches Fett enthaltenden Panniculus

